

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

583

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marcel BOISEAU

Né le 23 juin 1911, à Saint-Malo (Nièvre)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES

SYNDROMES CLINIQUES

ET DES

LÉSIONS DÉTERMINÉS

PAR L'ÉLECTROCUTION

Président: M. L. TANON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marcel BOISEAU

Né le 23 juin 1911, à Saint-Malo (Nièvre)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
SYNDROMES CLINIQUES
ET DES
LÉSIONS DÉTERMINÉS
PAR L'ÉLECTROCUTION

Président : M. L. TANON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1938

DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	ABRAMI
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	N.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVAST
Pathologie expérimentale et comparée	PIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARÉ
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie.....	LAUBRY.
Clinique d'assistance médico-sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
LINE.....	Pathologie chirurgicale.
ÉTY.....	Pathologie médicale.
RD (H.) ..	Pathologie médicale.
ARD (E.).	Pathologie médicale.
INÇON (J.).	Hydrologie.
IN	Pathologie médicale.
IARD	Histologie.
ALA	Pathologie médicale.
ALLIER ..	Pathologie médicale.
E	Pathologie médicale.
ION	Physique.
.....	Urologie.
CK.....	Pathologie chirurgicale.
IARD	Parasitologie.
INEL	Bactériologie.
AUDART D'ALLAINES..	Pathologie chirurgicale.
T	Physiologie.
ENNES...	Pathologie médicale.
UD	Histologie.
UENAU ...	Pathologie médicale.
PHEN	Oto-rhino-laryngologie.
RD	Pharmacologie.
JENIN	Anatomie pathologique.
NON	Hygiène.
MME	Obstétrique.

MM.	
LANTUÉJOUL ..	Obstétrique.
LAROCHE (G.)..	Pathologie médicale.
LELONG.....	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LÉVY....	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX....	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET....	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS..	Pathologie chirurgi- cale.
PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD.....	Ophthalmologie.
RICHT	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
AVE	Pathologie chirurgicale.
UET	Pharmacologie.
LLY-BERT..	Physiologie.

MM.	
LARDENNOIS....	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
VAUDESCAL....	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		SCHWARTZ.	
VALLERY-RADOT		VELTER.	
(Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	} Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON FRÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'Hygiène et de Médecine préventive
Professeur de Clinique coloniale
Conseiller technique au Ministère de la Santé publique
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le grand honneur de
bien vouloir accepter la présidence de cette
thèse.*

A MES JUGES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES SYNDROMES CLINIQUES
ET DES LÉSIONS DÉTERMINÉS
PAR L'ÉLECTROCUTION

INTRODUCTION

La seule force électrique qui pouvait frapper l'homme autrefois, la foudre, fut toujours entourée d'une terreur mystérieuse. Depuis que la technique moderne a familiarisé l'homme avec des énergies électriques considérables, nous ne savons cependant pas beaucoup plus sur l'action biologique de celles-ci.

Les effets pathologiques assez souvent constatés aujourd'hui à la suite des accidents industriels et à la suite de la pratique de l'exécution des criminels par électrocution ont fait l'objet de nombreux travaux, mais ceux-ci ont accumulé de nombreuses données contradictoires.

Cependant, au point de vue physiologique, on tend à reconnaître de plus en plus que de nombreux organes en fonctionnant produisent de l'énergie électrique. Les travaux modernes tendent à assimiler l'influx nerveux à un courant électrique qui se propage le long des conducteurs nerveux.

Bien entendu, les intensités et les potentiels mis en jeu dans l'électricité industrielle et dans les phénomènes électriques de la vie n'ont rien de commun. L'intensité de ces dernières s'exprime en micro-ampères et la tension des premières se chiffre parfois par des milliers de volts.

Il est donc fort difficile d'affirmer que les phénomènes constatés au cours de l'électrocution par les courants industriels ne sont que l'exagération des phénomènes électriques normaux. Cette assimilation est d'autant plus hasardeuse que l'énergie électrique détermine des lésions en se transformant en énergie thermique ou même en donnant lieu à des phénomènes chimiques, grâce à des effets d'électrolyse.

Il semble donc que les effets morbides de l'électrocution doivent être étudiés tout à fait indépendamment des phénomènes électriques tels qu'on les envisage en physiologie. Nous avons tenté de coordonner dans ce travail : d'une part, les recherches anatomo-pathologiques effectuées sur des cadavres d'accidentés ou d'exécutés par la chaise électrique ; d'autre part, les observations cliniques ou expérimentales sur des sujets ayant subi des courants mais y ayant survécu. Il semble en effet que l'anatomie pathologique n'est pas capable de rendre compte de tous les effets de l'électricité, ainsi qu'en témoignent les cas nombreux de mort par électrocution, ne présentant pas trace de lésions visibles par les méthodes habituelles.

Pour se rendre compte des effets précis de l'électrocution, il est donc nécessaire de comparer les phé-

nomènes tels qu'ils se passent chez le vivant avec les lésions constatées sur le cadavre. Nous avons donc mis en parallèle les deux séries de faits au niveau de chacune des catégories de tissus les plus communément frappés. Nous avons ensuite cherché à élucider la cause de la mort dans les électrocutions graves ? Nous avons enfin abordé la question extrêmement controversée du mode d'action intime du courant électrique au point de vue pathologique.

Nous espérons qu'un tel travail n'est pas inutile aujourd'hui, alors que les progrès incessants de la technique mettent dans la main de l'homme des forces électriques de plus en plus puissantes et rendent ainsi possibles des accidents redoutables.

I

Manifestations cutanées.

On admettait autrefois que le courant électrique déterminait aux points d'entrée et de sortie des lésions cutanées qui sont des brûlures résultant de l'apparition d'un effet Joule (transformation de l'énergie électrique en effet thermique). En réalité, les recherches récentes ont montré que dans un grand nombre de cas les lésions cutanées présentent des caractères différents de ceux de vulgaires brûlures.

Les auteurs modernes décrivent, en dehors de la brûlure banale, un certain nombre de phénomènes qui paraissent particuliers à l'action du courant électrique. Nous allons étudier ces phénomènes successivement.

Il faut savoir d'abord que dans une proportion assez importante de cas, même mortels, le passage du courant n'a laissé *aucune trace* sur la peau. La fréquence des lésions cutanées dépend de la tension du courant. Sur 21 cas d'électrocution par un courant au-dessus de 500 volts, Wegelin trouve neuf fois l'absence complète de lésions cutanées. Par contre, lorsque la ten-

sion du courant dépasse 1.000 volts, les lésions cutanées sont à peu près la règle.

On ne doit affirmer l'absence complète de lésions cutanées qu'après examen minutieux. Ainsi, Jellinek signale que parfois le courant ne laisse qu'un léger effacement de l'empreinte des plis cutanés. Dans certains cas de mort inexpiquée, la constatation d'un signe cutané aussi discret a pu orienter le diagnostic (Wachholz).

Le phénomène décrit sous le nom de *marque électrique* constitue l'un des phénomènes les plus couramment observés. Cette marque constitue une petite lésion arrondie ou ovalaire, de couleur grisâtre, à bords légèrement surélevés et à centre un peu déprimé. La surface en est plane et lisse et toute la lésion paraît indurée. Elle est entourée par une peau absolument indemne. L'épiderme est généralement bien conservé, le décollement même léger est rare et la formation de phlyctènes absolument exceptionnelle. Telle est la description que Jellinek donne de cette lésion qui, d'après lui et selon les auteurs contemporains, serait absolument pathognomonique du passage d'un courant électrique.

En pratique, l'aspect de la marque varie souvent, surtout d'après la forme du conducteur qui a été au contact de la peau. On rapporte ainsi des cas où une pièce de monnaie ayant servi de conducteur, la peau a conservé une empreinte fidèle de la pièce, jusqu'aux lettres qui étaient gravées dessus (Munk). Il importe, d'autre part, au point de vue pratique, d'insister sur

le fait que parfois la marque est d'une taille extrêmement réduite. Della Volta a constaté des marques de 2 mm. de diamètre.

L'aspect macroscopique, ainsi que l'examen histologique (Miermet, Kowamura, Riehl, etc...) démontrent clairement que la marque n'a rien de commun avec une brûlure, elle paraît la traduction exclusive de l'action de l'énergie électrique, sans l'intervention d'aucun effet thermique. Les poils qui recouvrent la lésion sont absolument intacts, sans trace de brûlure. Au point de vue histologique, la marque électrique se caractérise par une homogénéisation de la couche cornée de l'épiderme et un étirement de la couche basale. Ce dernier caractère est décrit partout comme absolument pathognomonique. Les lésions du derme sont peu marquées : formation de cavernules et aplatissement des papules. Les tissus sous-cutanés sont indemnes.

Cette lésion aboutit généralement à la nécrose, mais finit par se cicatriser fort bien.

Si la marque électrique paraît la lésion cutanée pure du courant électrique, à un degré de plus, on constate l'état poreux de la peau. Cette lésion décrite par Simonin résulte de l'action mixte du courant électrique et de la chaleur. Ici il s'agit d'une destruction à peu près complète de l'épiderme. Le derme lui-même est coagulé, homogénéisé avec des lacunes. Cependant le tissu sous-cutané, ainsi que la peau environnante, est normal.

La métallisation des surfaces cutanées résulte de l'im-

prégation de la peau par des particules détachées du conducteur. La méthode spectrographique de Gerlach permet de les déceler et de les identifier. La métallisation est en effet absolument pathognomonique de l'électrocution et comme tel, elle peut rendre de grands services au point de vue médico-légal.

Lorsque l'effet thermique domine sur l'effet électrique proprement dit, on a affaire à des *brûlures* banales de tous les degrés sur les caractères desquelles nous n'insistons pas.

II

Action du courant sur le système nerveux.

Dans presque tous les cas d'électrocution grave, il y a une atteinte du système nerveux. C'est en se basant sur cette grande fréquence de lésions des centres nerveux que l'on émit l'hypothèse du mécanisme nerveux central de la mort par l'électricité. Nous allons décrire d'abord les altérations du système nerveux central et des nerfs périphériques, puis les syndromes neurologiques qui peuvent survenir en cas de survie.

Dans les centres nerveux, on a décrit d'une part : des lésions banales, d'autre part des altérations qui paraîtraient absolument spéciales à l'action de l'électricité. Parmi les lésions banales, c'est la congestion qui paraît la plus répandue. Le cerveau, la moelle, ainsi que les méninges sont hyperémiés et œdédiés (Jellinek). A un degré de plus, la congestion intense aboutit à la formation de petites lésions de suffusion hémorragique (Dervieux et Desoille). Les hémorragies seraient particulièrement fréquentes au niveau du

bulbe et de la base du cerveau (Kratte, Critchley). On comprend que de telles constatations aient pu faire penser que la cause de la mort est une hémorragie des centres végétatifs encéphaliques dont l'importance vitale n'est plus à souligner.

En dehors de ces lésions qui sont avant tout vasculaires, l'examen histologique montre des altérations localisées au tissu nerveux lui-même. Les plus importantes de ces lésions consistent en une vacuolisation des cellules ganglionnaires constituant un début de dégénérescence.

Au cours d'études anatomo-pathologiques sur des électrocutés judiciaires, Spitzka et Radasch, puis Hassin ont décrit des lésions spéciales. Ce sont des petits foyers ronds constitués par un tissu clair disposé autour d'un capillaire central. Il s'agirait soit d'un effet électolytique, soit d'une zone de nécrose par trouble vasculaire.

Les nerfs périphériques peuvent être frappés lors de lésions profondes d'une région frappée par l'électricité. Les nerfs prennent alors un aspect rétracté et ils deviennent friables (Wegelin). Ils peuvent présenter des lésions hémorragiques interstitielles et des altérations histologiques rappelant celles des névrites.

Les syndromes neurologiques consécutifs aux électrocutions ont été étudiés par Naville et de Morsier. Ces auteurs décrivent des phénomènes nerveux immédiats et des phénomènes nerveux tardifs.

Parmi les accidents immédiats, la perte de connaissance est l'une des plus fréquentes. Elle existe dans

un tiers des cas de contact avec un courant à tension basse et dans deux tiers des cas d'électrocution par haute tension. Sa durée peut être de quelques secondes à plusieurs heures et elle peut être suivie d'une phase de torpeur ou au contraire d'excitation de quelques jours. Son existence et sa durée ne peuvent fournir aucune indication pronostique.

Les convulsions immédiates sont beaucoup plus rares et toujours de très courte durée. Il en est de même des paralysies immédiates qui paraissent absolument exceptionnelles.

Les accidents tardifs, pouvant être définitifs, sont beaucoup plus variés. Ce peuvent être : des hémiplésies (Ascher et Crouzon), des parésies, des paraplégies (particulièrement fréquentes) qui sont presque toujours spasmodiques et définitives. Très souvent, on constate des lésions en foyers disséminées rappelant de très près la sclérose en plaques (Panse). L'atteinte peut être unique et très élective. Melissinos a vu un syndrome de Claude Bernard-Horner, Panse une lésion strictement limitée à un segment médullaire, etc., etc.

Les névrites périphériques surviennent généralement dans les régions directement en contact avec le courant. Elles peuvent revêtir la forme d'algies ou de paralysies atteignant divers nerfs (paralysie faciale, radiale, etc.). Leur évolution est généralement lente et elle aboutit à une dégénérescence complète du nerf. Panse suppose, à la lumière d'un certain nombre d'observations, qu'il s'agit de véritables poliomyélites,

consécutives à l'atteinte des cellules radiculaires antérieures ou des éléments des cornes postérieures.

Naville et de Morsier nient la possibilité d'épilepsies, de psychoses, de parkinsonisme et de sclérose en plaques consécutives à une électrocution.

III

Action sur le cœur et le poumon.

On tend actuellement à incriminer dans le mécanisme de la mort par électrocution l'action directe du courant sur le cœur et les poumons. Nous allons donc examiner les altérations fonctionnelles et morphologiques de ces organes.

L'hypothèse la plus généralement admise sur la cause de la mort est la *fibrillation* du *myocarde*. Cette fibrillation n'a jamais été constatée directement. On comprend qu'on ne puisse pas faire l'enregistrement électrocardiographique au cours de l'électrocution.

Un argument indirect en faveur de cette hypothèse est la dilatation du cœur constatée chez les victimes dans un tiers des cas (Aiello). Dans un cas, où l'électrocuté a survécu, on a pu constater la dilatation qui a fini par disparaître (Lasines). Il est donc possible que ce phénomène est dû à des altérations passagères du *myocarde*.

On a décrit dans les autopsies, des lésions hémorragiques du *myocarde* pouvant aller jusqu'à un aspect d'infarctus. Expérimentalement, on a pu réaliser par

le courant électrique de véritables déchirures valvulaires (Pietrusky). De telles lésions n'ont jamais été vues chez l'homme.

Quant au *poumon*, les lésions très fréquemment constatées dans cet organe peuvent être divisées en deux catégories : d'une part, les lésions asphyxiques banales ; d'autre part, l'œdème aigu.

Parmi les lésions asphyxiques, les taches de Tardieu sont certainement secondaires et ne jouent aucun rôle dans le mécanisme de la mort. Quant aux noyaux infarctoïdes, les hémorragies intra-alvéolaires du type de l'infarctus festonné de Renault, ils sont peut être dus à des modifications vasomotrices et ne peuvent être attribués avec certitude au seul état asphyxique du poumon.

En tout cas, l'œdème aigu, décrit dans plus de la moitié des cas, se produit certainement pendant la vie. Son existence et sa fréquence posent un problème pathogénique important sur lequel nous reviendrons par la suite.

IV

Lésions des organes abdominaux.

Beaucoup moins étudiées que les lésions des organes d'importance immédiatement vitale comme le cœur et le poumon, les altérations des organes abdominaux sont cependant intéressantes à envisager car elles peuvent corroborer certaines théories pathogéniques sur lesquelles nous reviendrons dans un chapitre ultérieur.

La muqueuse du tube digestif est presque toujours fortement congestionnée. Cette congestion peut aller jusqu'à la formation des suffusions hémorragiques plus ou moins étendues (Wegelin). Dans un cas de Nadoleczny, on a vu des lésions de la muqueuse buccale, aboutissant à la nécrose, mais guérissant ensuite très bien.

Dans certains cas, on a observé des lésions étendues et intenses du foie. Ces lésions peuvent être également d'ordre hémorragique, mais dans un cas de Sirolli il y avait une déchirure du tissu, tout comme dans un traumatisme mécanique.

Les lésions rénales ont été étudiées par Neureiter qui a constaté l'existence d'une glomérulo-néphrite

dans 20 % des cas d'électrocution. En dehors des lésions proprement dites, on a pu déceler des troubles fonctionnels rénaux. Ainsi, Chiari a décrit de l'albuminurie et de l'hémoglobininurie, sans qu'il y ait aucune lésion anatomique décelable.

Nous n'avons trouvé dans la littérature aucune donnée sur les lésions des glandes endocrines dont certaines, en particulier les capsules surrénales pourraient jouer un rôle important.

Lésions du squelette et de la musculature.

L'effet du courant électrique sur le tissu osseux et sur la musculature striée doit être envisagé dans deux cas différents : l'action du courant au point de vue local et son action générale.

L'action locale du courant sur les os peut aller jusqu'à la carbonisation complète. Dans les cas où la victime a survécu, les parties carbonisées peuvent former des séquestres qui s'éliminent très lentement. Même sans carbonisation, la nécrose osseuse est le caractère le plus marquant de ces faits. Cette nécrose est d'une réparation très lente (J.-L. Faure,) sauf cependant chez des sujets très jeunes (Jellinek).

Les lésions du crâne sont particulièrement fréquentes dans les accidents d'électrocution où le contact s'est fait au niveau de la tête (chute d'un câble par exemple). Lorsque le contact est bon, même un courant de 220 volts peut déterminer des nécroses des os du crâne. La perte de substance est parfois considérable et peut aboutir à une perforation de la dure-

mère et à l'issue de matière cérébrale. Cependant, ces cas sont relativement rares et Faber insiste sur le fait que presque toujours l'os se nécrose, mais ne brûle pas. Bien entendu, de telles lésions crâniennes entraînent souvent de gros délabrements encéphaliques : hémorragie méningée, impression de cerveau cuit (Reuter). Cependant, on a publié un certain nombre de cas où la victime a survécu à une telle électrocution. On peut alors craindre des accidents cérébraux tardifs survenant jusqu'à huit mois après l'accident (Ewald).

Quant aux lésions osseuses à distance, elles sont rares, mais elles peuvent exister. Panse relate le cas d'un homme qui a subi une brûlure électrique de l'index. Or, sans qu'il y ait eu chute ou autre traumatisme, il a présenté une fracture complexe de l'humérus.

Nous en arrivons aux lésions des muscles striés qui doivent être également divisées en : locales et à distance.

Les lésions locales des muscles sont souvent très intenses. Ils peuvent être transformés soit en masses noirâtres infiltrées de sang, soit au contraire devenir pâles, ayant l'aspect du « bœuf bouilli » (Simonin). A un degré moins intense et chez des accidentés qui ont survécu, on assiste parfois à une dégénérescence progressive conduisant à l'atrophie. On ne sait pas quelle est la part des lésions nerveuses dans la production de telles atrophies. D'autres fois, on voit de véritables ossifications musculaires progressives (Aiello).

Dans toute électrocution intense, il y a une tétanisation de la totalité ou d'une partie importante des muscles. Ceci surtout lorsque le courant en cause est du courant alternatif. D'après Schmidt, cette tétanisation laisse des traces dans la morphologie du muscle sous la forme de bandes hyalines transversales. Ces bandes ne sont pas particulières à l'action du courant électrique, elles se produisent après toute tétanisation. Nous reviendrons ultérieurement sur le rôle vital de cette tétanisation.

VI

Séquelles éloignées.

Nous venons de voir que le courant électrique est capable de déterminer des lésions intenses et étendues dans les viscères les plus variés. Il est donc normal que les électrocutés ayant survécu présentent parfois des séquelles plus ou moins définitives.

Les altérations cutanées laissent toujours des cicatrices indélébiles, même lorsque leur étendue et leur profondeur sont minimales. C'est la marque électrique qui laisse le moins de trace. A peine trouve-t-on parfois une petite pigmentation ou dépigmentation.

Aiello a décrit des cicatrises défectueuses caractérisées par l'apparition de bourgeons charnus recouverts d'une croûte, et entourées d'un halo rougeâtre.

Les phanères peuvent être troublés dans leur croissance. Hautmann a constaté une chute totale des cheveux et des poils dans une moitié du corps, moitié qui correspond au point de contact avec le courant. Lorsque les cheveux ont repoussé ils ont été décolorés et cette canitie unilatérale a persisté. Dans un autre cas, la canitie est survenue d'emblée, sans chute des

poils (Jellinek). On constate enfin parfois un ralentissement de la croissance des ongles.

Nous ne revenons pas sur les séquelles nerveuses que nous avons étudiées chemin faisant. Elles consistent en hémiplégies, paraplégies et névrites. Elles sont généralement définitives.

Au niveau des organes des sens, l'électrocution laisse souvent des séquelles. Pour l'œil, la cataracte semble être d'une très grande fréquence (Alvensleben). Notons encore les modifications pupillaires, probablement d'origine nerveuse, la kératite interstitielle, les décollements et les hémorragies de la rétine. Panse a signalé la possibilité d'une atrophie optique. Au niveau de l'oreille, la surdité, par nécrose des osselets, par perforation du tympan ou par labyrinthite serait assez fréquente (Horn).

On n'a pas décrit de séquelles cardiaques et pulmonaires. En effet, les lésions observées au niveau de ces organes sont trop graves pour pouvoir laisser une survie. Notons cependant la fréquence de bronchopneumonie chez des électrocutés que l'on croyait sauvés. Ces bronchopneumonies très graves emportent généralement les sujets.

Des ulcérations digestives ont pu être observées chez les électrocutés par Hackl et par Frank. Il s'agissait de sujets qui ont présenté plusieurs mois auparavant des accidents électriques graves. Puis sont survenus, après guérison complète de l'accident, des signes digestifs et le diagnostic de l'ulcère a été fait par la radiologie.

Des néphrites chroniques pourraient également succéder à l'électrocution (Neureiter).

Nous avons vu enfin que des atrophies musculaires primitives pouvaient persister indéfiniment après un accident électrique et que les nécroses osseuses laissaient des séquelles traînantes et d'une guérison très difficile à obtenir.

VII

Les causes de la mort dans l'électrocution.

Nous avons vu, en examinant les lésions des divers organes, que les causes de la mort sont très variées dans l'électrocution. Dans un certain nombre de cas, le courant électrique détermine de très gros délabrements tissulaires avec nécroses cutanées, musculaires et osseuses qui suffisent amplement pour expliquer la mort.

D'autres fois, sans qu'il y ait des lésions externes importantes, l'autopsie permet de découvrir des lésions des organes internes pouvant être rendues responsables de l'issue fatale. Tel est par exemple le cas des lésions hémorragiques importantes des centres nerveux, tel est le cas de l'œdème aigu du poumon, des grosses lésions hépatiques, etc.

Il arrive cependant, dans une certaine proportion de cas, que l'autopsie se montre absolument négative. De tels cas ont été signalés par de nombreux auteurs. Sur 22 cas d'électrocution mortelle, Simonin a constaté dans 3 cas l'absence complète de toute lésion à l'autopsie. Comment expliquer cette éventualité ?

La première théorie émise à cet égard est celle de d'Arsonval. Cet auteur a émis en 1887 l'hypothèse d'une mort par asphyxie. Il disait donc qu'un électrocuté « doit être traité comme un noyé ». L'asphyxie se produirait par une inhibition du centre respiratoire bulbaire.

Or, les recherches expérimentales de Batelli ont apporté un certain nombre d'arguments contre l'hypothèse de l'inhibition bulbaire. Cet auteur a montré qu'il était extrêmement difficile de provoquer chez le chien cette inhibition du bulbe et l'on n'y réussissait que par des courants de haute tension au-dessus de 2000 volts. D'autre part, pour que l'inhibition se produise, le trajet du courant doit être tel qu'il traverse le bulbe. S'appuyant sur ces constatations négatives et sur l'action cardiaque des courants de basse tension, Batelli a émis l'hypothèse de la fibrillation ventriculaire comme cause de la mort dans l'électrocution.

Cette théorie n'a pas trouvé d'unanimité non plus, étant donné que les lésions hémorragiques disséminées, si fréquentes chez les électrocutés, ne s'accordent pas avec l'hypothèse d'un arrêt immédiat du cœur.

Plus récemment, Simonin a repris la théorie de l'asphyxie, mais cet auteur attribue ce phénomène à la tétanisation des muscles respiratoires. On sait, en effet que le courant alternatif de fréquence industrielle tétanise tous les muscles, Or, une tétanisation de quelques minutes suffit pour déterminer l'asphyxie.

Pendant ces dernières années, l'attention était attirée par les troubles vasomoteurs si intenses et si fré-

quents dans l'électrocution. En 1935, Jellinek a émis l'idée que ces troubles étaient d'origine nerveuse, probablement réflexe. On sait, en effet, que la mort subite peut résulter de l'excitation violente de certains nerfs, tels que le nerf de Cyon et surtout le nerf sino-carotidien. Nous allons d'ailleurs examiner maintenant rapidement le rôle que l'excitation de tels nerfs peut jouer dans la production des lésions déterminées par le courant électrique.

VIII

Mécanisme pathogénique.

Il n'existe certainement pas un seul mécanisme pathogénique dans l'électrocution, mais plusieurs mécanismes qui s'intriquent plus ou moins. Notre prétention n'est pas d'ailleurs ici de résoudre un problème qui a été abordé par des chercheurs beaucoup plus compétents que nous. Nous voulons seulement classer les divers facteurs pathogéniques pour essayer d'y voir clair.

Nous allons diviser les facteurs en trois catégories :

- a) action cellulaire directe de l'électricité ;
- b) action par transformation de l'énergie électrique en chaleur ;
- c) action par l'intermédiaire du système nerveux.

Nous avons vu que l'électricité, en dehors de tout effet Joule, peut déterminer des lésions cellulaires importantes par un mécanisme qui est encore inconnu. S'agirait-il d'un phénomène d'électrolyse, d'un effet électromécanique ou d'un effet électrostatique, il est impossible de le savoir aujourd'hui. Il est seulement certain que les grands délabrements constatés parfois

sans brûlures sont dus à l'effet direct du courant. Selon Hassin, l'électrolyse paraît donner naissance à la formation de gaz au sein des tissus et ces gaz détermineraient un véritable éclatement tissulaire.

Quant aux effets indirects par la chaleur, nous n'y insistons pas. Ce sont des effets thermiques banaux, pouvant être poussés à un degré d'intensité extrême étant donné les très hautes températures atteintes par l'électricité.

Nous en arrivons aux effets exercés par l'intermédiaire du système nerveux. Nous avons vu que Jellinek suppose une intervention de certains nerfs dits réflexogènes. Au lieu du bulbe, c'est donc le sinus carotidien qui serait le point d'attaque principal du courant. On sait d'ailleurs que le sinus carotidien a dépossédé le bulbe d'un grand nombre de ses attributs. La plupart des réactions asphyxiques partiraient du sinus carotidien et non plus du bulbe comme on le croyait autrefois (Heymans et Bouckaert).

L'excitation du bulbe expliquerait aussi bien les lésions hémorragiques diffuses, que l'arrêt du cœur ou la mort subite sans lésions. On sait, en effet que l'excitation du sinus carotidien provoque une vasodilatation brutale avec arrêt du cœur. Cette vasodilatation pourrait dans le cas extrême d'une excitation violente aller jusqu'à la production d'œdème et de suffusions hémorragiques. L'œdème aigu du poumon dont nous avons vu la fréquence au cours de l'électrocution serait dû, d'après Salmon, à une excitation sinocarotidienne.

C'est cette théorie qui réunit actuellement le plus grand nombre de suffrages. Elle est cependant trop récente pour qu'on ait pu en examiner sérieusement les assises. Ce sont de nouvelles observations cliniques et de nouvelles recherches expérimentales qui pourront trancher la question.

CONCLUSIONS

1° L'extension de plus en plus grande de l'industrie électrique rend les accidents d'électrocution de plus en plus fréquents. Des documents très nombreux s'accumulent donc et permettent aujourd'hui se réviser un certain nombre de points concernant cette question ;

2° Les lésions cutanées déterminées par le courant électrique sont d'une part des lésions dues à l'électricité elle-même (marque électrique, état poreux, métallisation), d'autre part des brûlures dues à la transformation de l'énergie électrique en chaleur ;

3° Les lésions nerveuses consistent essentiellement en une hyperémie diffuse avec extravasation sanguine et œdème. L'électrocution peut laisser des séquelles neurologiques ;

4° Les lésions du cœur, du poumon, du tube digestif, du foie et du rein ont des caractères analogues : hyperémie, hémorragie et œdème. Il y a lieu d'insister sur la fréquence des œdèmes aigus du poumon ;

5° Les lésions osseuses sont particulièrement fré-

quentes et graves et aboutissent à la nécrose. Quant au muscle squelettique, il est le siège d'une tétanisation qui laisse des traces histologiques ;

6° Les causes de la mort dans certains cas d'électrocution sont encore mystérieuses. On a invoqué tour à tour une inhibition bulbaire, une fibrillation ventriculaire, une tétanisation des muscles respiratoires et actuellement on met en cause le sinus carotidien ;

7° Les lésions de l'électrocution peuvent être déterminées par de nombreux mécanismes : action directe de l'électricité (électrolyse tissulaire, effet électromécanique, etc.), action par la haute température développée et enfin action par l'intermédiaire du système nerveux.

Vu : le Président de la thèse,
L. TANON.

Vu : le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- Aiello*. — Congr. internat. accid. travail. Bruxelles, 1935, p. 99.
- Alvensleben*. — Deutsche Med. Woch., 1925, p. 985.
- Ascher*. — Mediz. Klin., 1912, p. 207.
- Batelli*. — Die Schädigungen durch Elektrizität. Leipzig, 1909.
- Chiari*. — Münch. Med. Woch., 1909, p. 481.
- Critchley*. — Lancet, 1934, p. 68.
- Crouzon*. — Marseille Méd., 15 janv. 1925.
- Dervieux et Desoille*. — Paris Méd., 1931, p. 428.
- Ewald*. — Mediz. Welt, 1933, p. 811.
- Faure*. — Soc. nat. Chir., mars 1911.
- Gerlach*. — Münch. Med. Woch., 1912, p. 3214.
- Hassin*. — Arch. of Neurol., 1933, t. 30, p. 1046.
- Hautmann*. — Ztschft. Neurol. u. Psych., 1915, t. 2, p. 422.
- Heymans et Bouckaert*. — Les nerfs cardio-aortiques et sino-acrotidiens. Paris, 1932.
- Horn*. — Deutsche Ztschft. f. Nervenhk, 1916, t. 54, p. 312.
- Jellinek*. — Elektropathologie. Stuttgart, 1903.
- Beitr. gerichtl. Med., 1935, t. 13, p. 13.
- Münch. Med. Woch., 1936, n° 21.
- Kawamura*. — Ztschft. ges. exper. Med., 1921, t. 12, p. 168.
- Kratter*. — Der Tod durch Elektrizität. Vienne, 1896.
- Melissinos*. — Presse Méd., 1934, p. 1706.
- Mieremet*. — Klin. Woch., 1923, p. 1362.

- Munck.* — Deutsche Ztschft. gerichtl. Med., 1934, n° 2.
- Naville et de Morsier.* — Revue Neurol., mars 1932.
- Panse.* — Die Schädigungen des Nervensystems durch technische Elektrizität. Berlin, 1930.
- Pietrusky.* — Deutsche Ztschft. gerichtl. Med., 1926, t. 6, p. 535.
- Reuter.* — Deutsche Ztschft. gerichtl. Med., 1922, t. 1, p. 362.
- Riehl.* — Münch. Med. Woch., 1923, p. 1119.
- Salmon.* — Annales de Méd., 1933, t. 38, p. 270.
- Schmidt.* — Verhandl. deutsch. pathol. Geselsch., 1910, p. 218.
- Simonin.* — Ann. Méd. lég., 1927, p. 491.
- Sirolli.* — Arch. ital. Chir., 1933, p. 333.
- Spitzka et Radasch.* — Aler. Journ. Med. Sc., 1912, t. 144, p. 351.
- Wachholz.* — Beitr. Gerichtl. Med., 1932, t. 12, p. 55.
- Wegeln.* — Congr. accid. trav. Bruxelles, 1935, p. 167.
-

2833. — Imprimerie de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 6-1938¹⁰⁰
